

Aus der Medizinischen Abteilung des Spitals Neumünster, Zollikerberg
(Chefarzt Dr. H. Zollikofer)

Arbeit unter der Leitung von
Dr. H. Zollikofer und Prof. W. Brunner

Unspezifische Spondylitiden

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Dieter Würsten

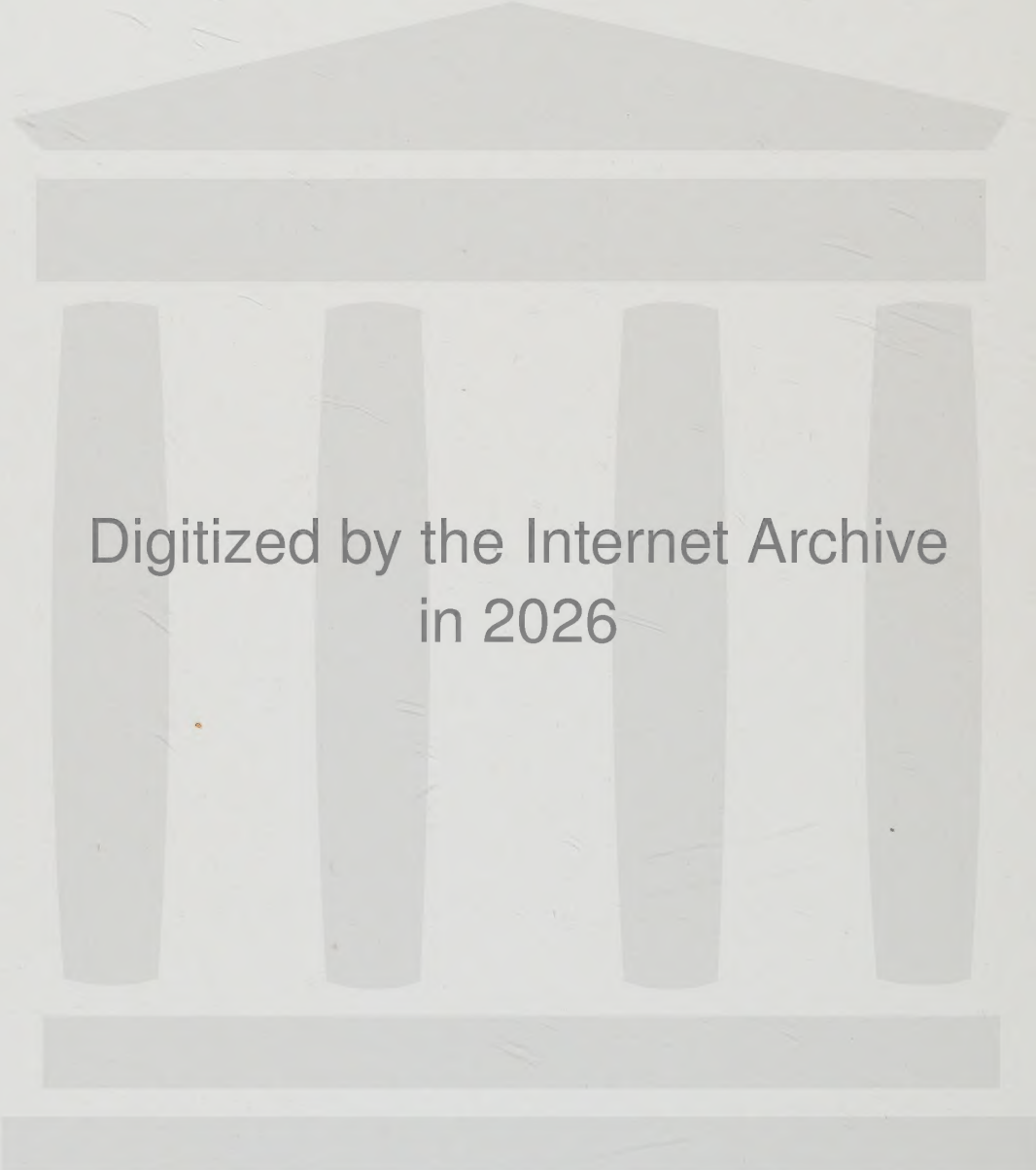
von Saanen BE

1972

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Brunner

Zürich 1971

Verlag HALLWAG AG, Bern



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507210_0082

Aus der Medizinischen Abteilung des Spitals Neumünster, Zollikerberg
(Chefarzt Dr. H. Zollikofer)

Arbeit unter der Leitung von
Dr. H. Zollikofer und Prof. W. Brunner

Unspezifische Spondylitiden

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Dieter Würsten

von Saanen BE

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. W. Brunner

Zürich 1971

Verlag HALLWAG AG, Bern



Unspezifische Spondylitiden

Der Begriff «unspezifische Spondylitis» umfasst — in Abgrenzung gegen die spezifische, tuberkulöse Spondylitis — sämtliche übrigen destruierend-entzündlichen Wirbelsäulenerkrankungen durch bakterielle Infekte. Hierbei handelt es sich um eine der seltensten unspezifischen Osteomyelitisformen im menschlichen Organismus (ungefähr 2 Prozent nach bisherigen Statistiken), wogegen bei der Tuberkulose allgemein die Wirbelsäule als die häufigste Skelettlokalisation gilt (6). Die in der neueren Literatur angegebene Häufung der unspezifischen Wirbelsäulen-Osteomyelitiden in den letzten zehn Jahren war auf unserer internmedizinischen Abteilung deutlich ausgeprägt (zwei Fälle von 1955 bis 1965, sechs Fälle von 1966 bis 1969). Diese Häufung scheint uns weniger durch eine absolute Zunahme unspezifischer Spondylitiden als durch folgende Faktoren bedingt:

— Infolge des starken Rückgangs der Tuberkulose und insbesondere der Wirbelsäulentuberkulose ist die Differentialdiagnose der Spondylitis wichtiger geworden, was zu einer eingehenderen Abklärung osteomyelitischer Wirbelsäulenherde geführt hat (3).

— Früher kamen viele Patienten im akuten Stadium der unspezifischen Spondylitis unter dem Bild einer Sepsis, einer Meningitis, einer Pneumonie ad exitum, bevor die Symptomatik von seiten der Wirbelsäule im Vordergrund stand und die Diagnose gestellt war (im Falle einer akuten unspezifischen Spondylitis zeigen sich im Röntgenbild frühestens nach zwei bis vier Wochen die ersten Wirbelsäulenveränderungen). Demgegenüber haben die uns heute zur Verfügung stehenden chemotherapeutischen Möglichkeiten dazu geführt, dass viele ungeklärte septische Erkrankungen antibiotisch angegangen und beherrscht werden können, dass aber unter Umständen ein infektiöser Herd — in unserem Fall im Wirbelbereich — nicht zum Erlöschen gebracht wird und jederzeit wieder aufflammen kann, vor allem im Zusammenhang mit erneuten eitrigen Erkrankungen (3).

Für die Häufung unspezifischer Spondylitisfälle an unserer Klinik in den letzten drei Jahren scheint ausser den erwähnten Gründen noch ein weiterer bemerkenswert:

Die durch Erfahrung an mehreren Fällen bewirkte «Sensibilisierung» auf unspezifische Spondylitiden führte zu einer Aenderung der diagnostischen und therapeutischen «Taktik» bei Affektionen im Bereich der Wirbel-

säule: Die «unspezifische Spondylitis» rückte häufiger in deren differentialdiagnostischen Rahmen; man wagte, diese Diagnose frühzeitig — auch bei noch fehlender röntgenologischer Symptomatik — zu stellen und dementsprechend zu behandeln. Dadurch fiel gleichzeitig der prognostisch günstige Faktor der möglichst frühzeitigen Behandlung vermehrt ins Gewicht.

Aetiologie und Pathogenese

Eine infektiöse Spondylitis ist immer Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, wobei der Erreger auf dem Blutwege, höchst selten einmal lymphogen, zur Wirbelsäule gelangt. Folgende Erreger können durch Streuung zu metastatischen Entzündungen im Wirbelbereich führen:

Mykobakterien (Tuberkulose, Lepra), Salmonellen (Typhus, Paratyphus), Brucellen (Maltafieber, Bang), Shigellen, Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Meningokokken, Proteus, Pyocyaneus, Coli, Gonokokken, Syphilisspirochäten, Echinokokken.

Während Tuberkulose, Salmonellen und Brucellen beziehungsweise Streptokokkensepsis allgemein zu den häufigsten Ursachen einer Infektspondylitis zählen, gelten Wirbelosteomyelitiden durch Leprabakterien, Shigellen, Pneumo- und Meningokokken als selten, die durch die übrigen Erreger bedingten als Raritäten.

Ueber die spondylitischen Komplikationen im Verlauf von viralen Infekten (Grippe, Pocken, Masern) herrscht heute noch keine Klarheit; es ist nicht bekannt, ob solche Spondylitiden durch die Viren selbst verursacht werden oder ob letztere nur die Wegbereiter für einen bakteriellen Wirbelsäulenherd darstellen (5).

Entsprechend dem breiten Spektrum an Erregern kommen eine Vielzahl von infektiösen Prozessen als unmittelbare Ursache für eine unspezifische Spondylitis in Frage, wie akute und chronische Entzündungen im Bereich der Haut, der Sinus, des Rachenringes, des Mittelohres, der Urogenitalorgane. Operative Massnahmen bei den eben erwähnten Affektionen, besonders wenn sie ohne genügende antibiotische Absicherung erfolgen, können als auslösendes Moment wirken. Schliesslich seien therapeutische und diagnostische Eingriffe im Bereich der Wirbelsäule (paravertebrale Injektion,

Stellatumanästhesie, Diskushernienoperation, Lumbalpunktion, Diskuspunktion) als Möglichkeiten der direkten Inokulation erwähnt (2).

Der Wirbelinfekt beginnt gewöhnlich in der Spongiosa, meist bandscheibennahe, selten im Bereich der übrigen Wirbelteile (Wirbelbogen, Wirbelfortsätze). Als primärer Sitz eines infektiösen Herdes kommt die Bandscheibe nur in Frage, solange sie vaskularisiert ist — das heisst bis zum 25. Lebensjahr — oder bei der direkten Inokulation von Keimen. Meist kommt es im Gebiet des osteolytischen Herdes zunächst zum Einbruch von Knorpelmassen in die Abschlussplatten der benachbarten Wirbelkörper, daraus resultiert die Bandscheibenverschmälerung, das röntgenologische Frühsymptom der Infektspondylitis. Zu diesem Zeitpunkt ist der osteolytische Herd im allgemeinen erst tomographisch zu erkennen (5).

Die fortschreitende entzündliche Destruktion führt schliesslich auch auf den Uebersichtsaufnahmen zu fassbaren knöchernen Veränderungen; durch die Verminderung der Tragfähigkeit kann es zu Infraktionen und Zusammensinterungen der befallenen Wirbel kommen; Wurzelkompressionen durch Granulationsgewebe, perifokale Schwellungen, Abszesse, Sequesterbildungen sind keine Seltenheit. Auch Rückenmarkläsionen können auf diese Weise entstehen; es wird nachstehend über einen eigenen Fall von unspezifischer Spondylitis berichtet, bei dem es durch Abszessbildung zu einer totalen Halsmarkkompression mit Querschnittssyndrom kam.

Bei den verschiedenen Spondylitiden ist in unterschiedlichem Ausmass gleichzeitig mit dem Fortschreiten der destruktiven Prozesse auch der Ablauf reparativer Vorgänge zu beobachten. Oft deutet schon frühzeitig eine Verbreiterung des Paravertebralschattens im Röntgenbild auf die Ausbreitung granulomatösen Gewebes beziehungsweise eines Abszesses entlang dem vorderen Längsband hin (vergleiche Abb. 1); daneben treten osteosklerotische Randwälle im Bereich des Entzündungsherdes auf; es bilden sich Osteophyten, reaktiv spondylotische Veränderungen (vergleiche Abb. 3b bis d). Durch das Uebergreifen der granulomatös-entzündlichen Vorgänge auf Weichteile können Abszesse entstehen, wobei die ursprüngliche Verbindung mit dem Wirbelherd verlorengehen kann. Komplikationen sind dann vor allem von den «heissen», das heisst unspezifischen Abszessen zu erwarten, die höchst selten den «Senkungsweg» des kalten Abszesses beschreiten, sondern durch Perforation zu Meningitis, Pleuraempyem (vergleiche Abb. 2), eitriger Peritonitis, paranephritischem oder subphrenischem Abszess führen können, im günstigsten Fall durch Vordringen an die Oberfläche zur Fistelbildung (3, 5).

Eine weitere kennzeichnende Erscheinung der unspezifischen Spondylitis ist die deutlich raschere Reparationstendenz; röntgenologisch und klinisch liefern vor allem die pyogenen Wirbelinfektionen Entwicklungs- und Heilungsabläufe, die gleichsam im Zeitraffer das in Monaten durchlaufen, was bei der Spondylitis tuber-

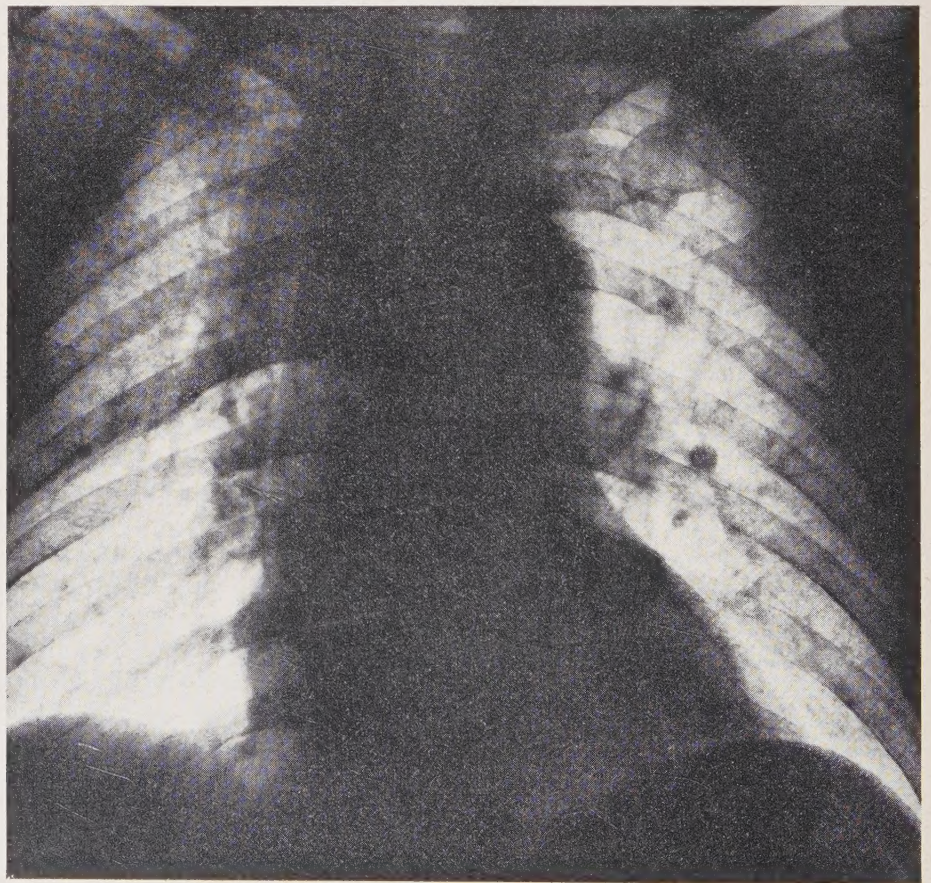


Abbildung 1. Paravertebraler Abszess mit paramediastinaler Verschattung im rechten Obergeschoß bei unspezifischer Spondylitis Th 4/5.

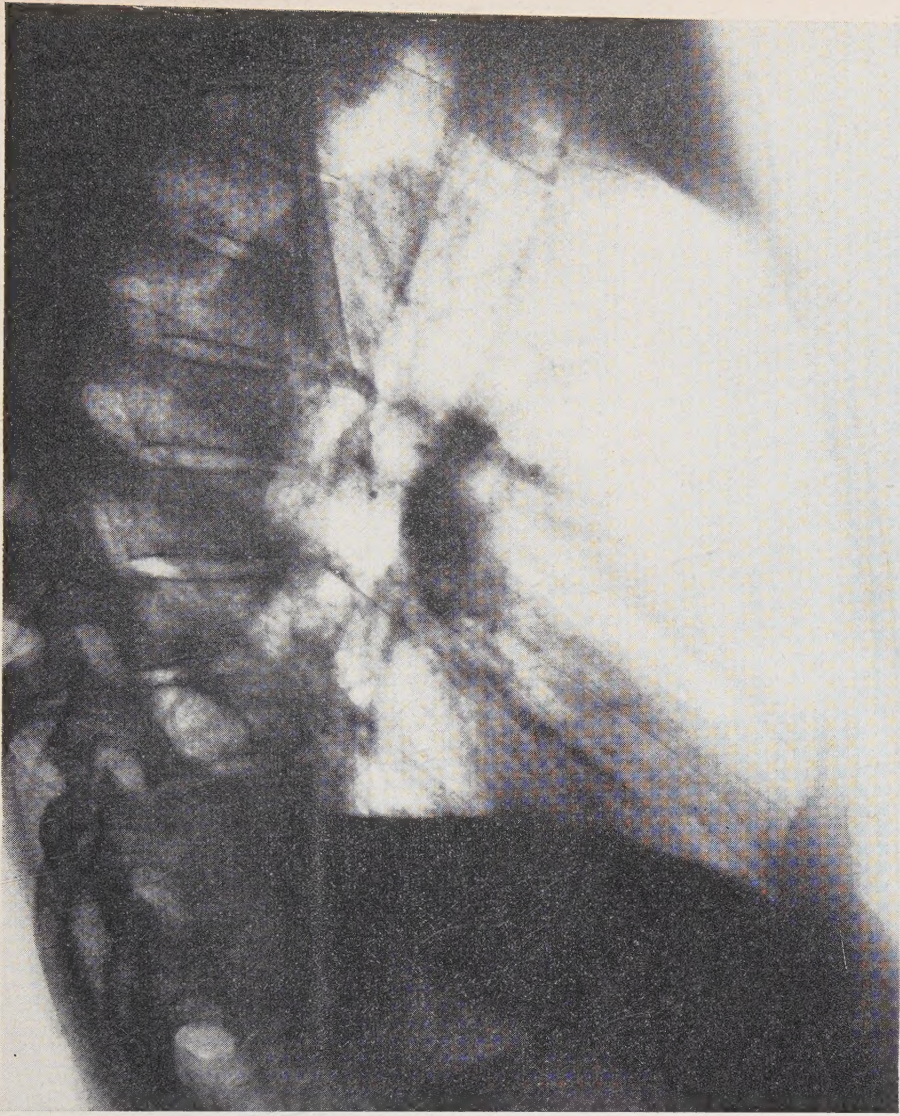


Abbildung 2. Pleuraempyem bei Coli-Spondylitis Th 8/9 mit Destruktion der vorderen Wirbelabschnitte und Bandscheibenverschmälerung.

culosa unter Umständen Jahre fordert (2) (vergleiche Abb. 3a bis d).

Klinische Erscheinungen, diagnostische und therapeutische Aspekte

Anhand von Angaben aus der Literatur und der Kasuistik unserer Klinik werden im nachfolgenden Abschnitt diese Punkte erläutert. Da es sich bei unseren Fällen samt und sonders um pyogene Wirbelosteomyelitiden handelt, liegt der Schwerpunkt auf dieser Erkrankungsform, wobei die übrigen unspezifischen Spondylitiden im Rahmen der Differentialdiagnose erwähnt werden.

Klinische Symptomatologie

Die ersten klinischen Symptome treten meist im Verlauf oder kurz nach einer fieberhaften, oft septischen Erkrankung oder eitrigen Affektion auf und bestehen in heftigen, meist bewegungsabhängigen Rückenschmer-

zen. Bei Lokalisation des Herdes im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule zeigen die Patienten oft das Bild des schweren Hexenschusses mit der ausgeprägten statischen Hilflosigkeit, welches jedoch nicht in der üblichen Zeit von mehreren Tagen schwindet, sondern wochenlang anhält. Dieses Symptom des Hexenschusses atypischer Dauerhaftigkeit ist treffend charakterisiert durch die Bezeichnung «chronische akute Lumbago» (Reischauer) (2). Meist besteht eine sehr starke Druck- und Klopfdolenz der befallenen Wirbel, das Fehlen dieses Symptoms spricht jedoch nicht gegen Spondylitis (vergleiche Fall 1, 3, 7). Durch die Einbeziehung von anliegenden Strukturen in das perifokale Oedem können schon frühzeitig weitere Symptome verursacht werden: Einwirkung auf die Nervenwurzeln führt zu radikulären Syndromen, was Anlass zur Verwechslung mit einer Diskushernie geben kann (vergleiche Fall 1); Einwirkung auf den Liquorraum verursacht eine entzündliche Liquorreaktion und meningitische Symptome (vergleiche Fall 2, 5, 6); bei zwei unserer Patienten mit einem Wirbelinfekt der oberen Lenden-

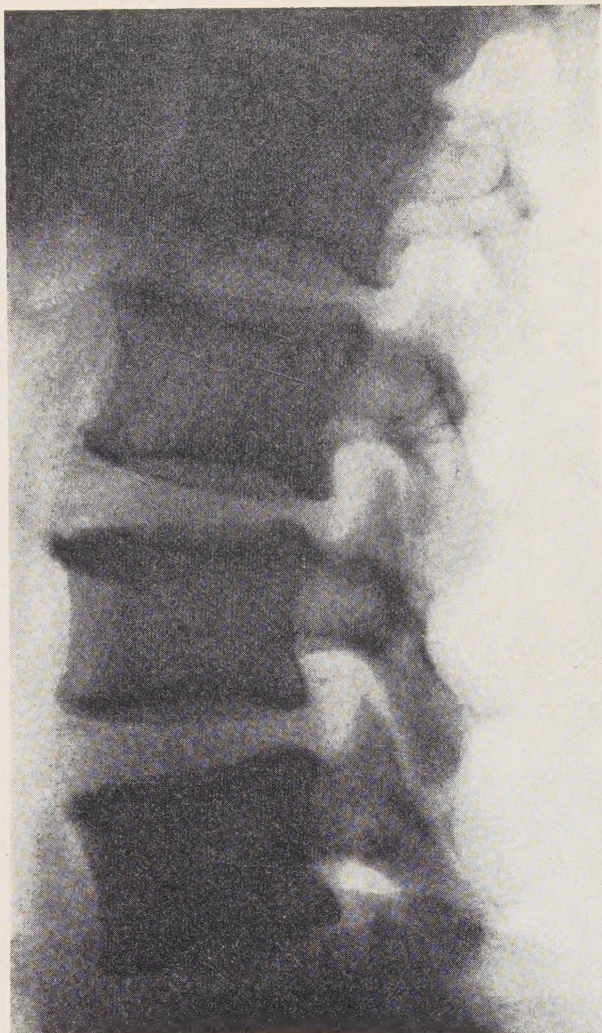


Abbildung 3a. Coli-Spondylitis L 2/3. Trotz massiver lumbalgiiformer Beschwerden seit einer Woche noch keine für Spondylitis sprechenden Befunde auf dem ersten Röntgenbild.

wirbelsäule trat ein massiver Meteorismus mit Uebergang in Subileus auf, bedingt durch Reizung der dort unmittelbar aufgelagerten sympathischen Schaltzentren (vergleiche Fall 2, 8); die Reizung des hinteren Längsbandes mit seinen sympathischen Schmerzfasern führt unter Umständen zur Ausbildung von diffusen, von der spinalen Segmentierung unabhängigen Schmerzfeldern, zum Beispiel in der Leiste oder an der Aussenseite der Oberschenkel, daher erlaubt die Schmerzprojektion nicht immer eine neurologische Etagenlokalisation des infektiösen Herdes (2).

Diagnostische Aspekte

Möglichst genaue *anamnestische* Angaben sind hier von grosser diagnostischer Wichtigkeit. Oft können die Patienten das Auftreten der ersten Symptome zeitlich genau angeben, wichtig ist in diesem Zusammenhang die Frage nach ursächlichen Momenten (Pyodermien, Anginen, Otitiden, Sinusitiden, Pneumonien, Urogenital-

infekte) und eventuellen auslösenden Ereignissen (Abszesseröffnungen, Zahnextraktionen, Paravertebralinfektionen usw.), das heisst nach Prozessen, die eine Eröffnung der Blutbahn in infiziertem Gewebe zur Folge haben können (vergleiche Fall 1, 6). Auch lokale Wirbeltraumen sind ab und zu anamnestisch zu eruieren (Lokalisationseffekt von Kontusionen). Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll sind tuberkulöse Erkrankungen in der Anamnese (Spondylitis tuberculosa), typhöse Krankheitsbilder (eine Salmonellenspondylitis kann Jahre nach der primären Infektion auftreten), daneben auch Malignome. Weitere differentialdiagnostische Hinweise ergeben sich aus der Schilderung des Patienten (dramatisches Geschehen der akuten pyogenen Wirbelosteomyelitis; schleichende, sich über Monate hinziehende Erscheinungen der Tuberkulose oder einer blutigen Spondylitis).

Von den *Laboruntersuchungen* sind zunächst Blut-senkungsreaktion und Blutbild bedeutungsvoll. Die akute eitrige Spondylitis führt zu einer ausgeprägten Senkungsbeschleunigung, das Blutbild zeigt eine Leukozytose mit Linksverschiebung (erstere war bei allen unseren akuten Fällen wenig ausgeprägt, die Linksver-



Abbildung 3b. Vier Wochen später (nach 3a) deutliche Bandscheibenverschmälerung mit beginnender Osteolyse der angrenzenden Wirbelabschlussplatten.

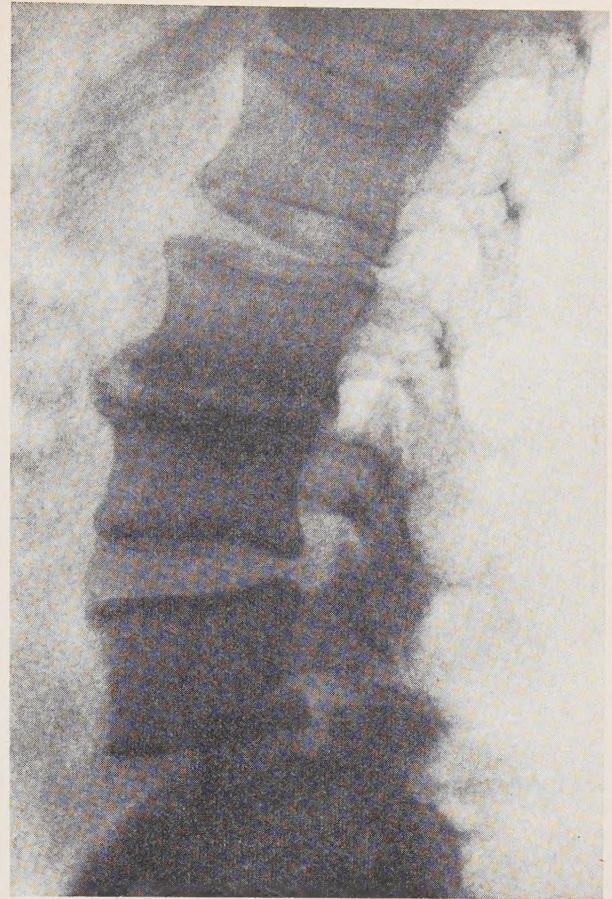
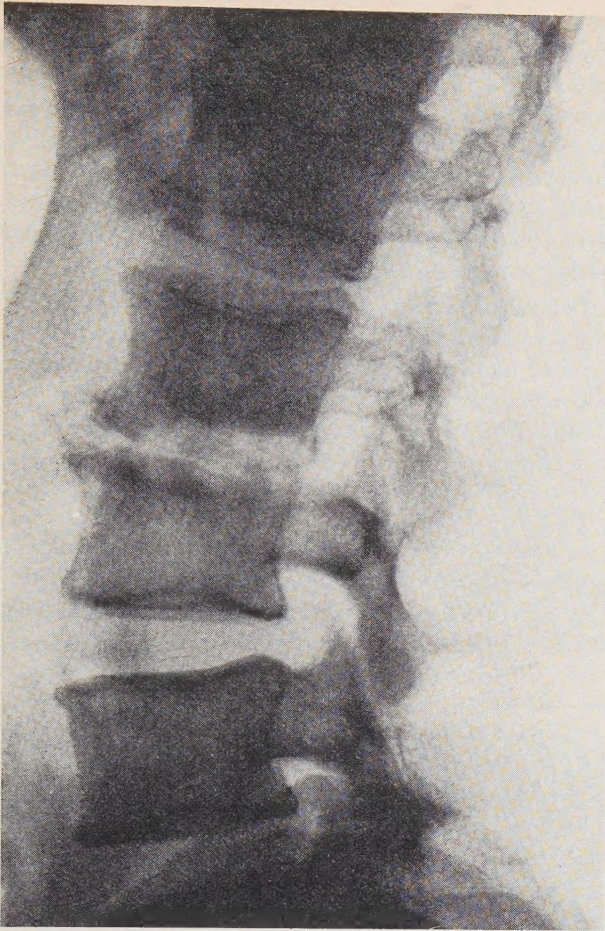


Abbildung 3c. Zunehmende reparative Prozesse (Osteosklerose und Spangenbildung) zwei Monate später.

Abbildung 3d. Gute reparative Konsolidierung elf Monate später (Osteosklerose, Spangenbildung ventral).

schiebung jedoch deutlich). Demgegenüber zeigt die chronische Form neben einer mässig erhöhten Blutsenkungsreaktion oft keine charakteristischen Blutbildveränderungen (5).

Von ausserordentlicher Wichtigkeit sind bakteriologische Untersuchungen von Blut (wiederholte Blutkulturen) und Urin sowie von Abstrichen aus einer möglichen Eintrittspforte der Erreger, wobei gleichzeitige Resistenzprüfungen Anhaltspunkte für die antibiotische Medikation geben (5). Tuberkulinproben sollten bei jedem Spondylitisverdacht durchgeführt werden; negativer Ausfall spricht mit einiger Wahrscheinlichkeit gegen Tuberkulose, ein positives Resultat besitzt dagegen nur geringen differentialdiagnostischen Aussagewert.

Bei unklarer Diagnose sind weitere Laboruntersuchungen differentialdiagnostisch bedeutsam:

Bakteriologische Untersuchung auf Tuberkulose (Sputum, Urin, eventuell Pleurapunktat und Liquor); bakteriologische (Blutkultur) und serologische Untersuchungen auf Bruzellen (Agglutination nach Gruber-Widal);

bakteriologische (Blut, Urin, Stuhl) und serologische Untersuchung auf Salmonellen und Shigellen; eventuell Untersuchung auf Paraproteine (Myelom).

Das Röntgenbild zeigt im Frühstadium einer Spondylitis noch keinerlei pathognomonische Veränderungen (vergleiche Abb. 3a). Bei den akuten pyogenen Wirbelosteomyelitiden, welche die kürzeste Latenzzeit zwischen dem Auftreten der Beschwerden und röntgenologischer Manifestation aufweisen, sind frühestens nach zwei Wochen die ersten positiven Röntgenbefunde zu erwarten. Dennoch sind auch die anfänglich negativen Röntgenbefunde für die Verlaufsbeurteilung wichtig. Bandscheibenverschmälerung und Demineralisationszonen im Bereich des Wirbelkörpers und/oder seiner Fortsätze sind die wichtigsten röntgenologischen Frühveränderungen (1, 5, 10). Die infektiöse Metastase sitzt bei den pyogenen Spondylitiden meist im Wirbelkörper nahe der Abschlussplatte, besonders häufig an der Wirbelvorderkante, sie kann sich ausnahmsweise auch in Wirbelbogen oder -fortsätzen manifestieren (10). Unsere eigenen Fälle zeigten alle die ersterwähnte Lokalisation, nur einmal mit leichter Arrosion einer Bogenwurzel (Fall 6, Abb. 4a).

Die Bruzellen-Spondylitis hingegen lokalisiert sich in fast 90 Prozent der Fälle am marginalen Wirbelkörper-rand (Apophysitis), nur sehr selten in den Anhangsgebilden (5).



Abbildung 4. Schwere vorbestehende spondylotische und spondylarthrotische Veränderungen bei Staphylokokken-Spondylitis C 6/7 mit totaler Destruktion der Zwischenwirbelscheibe und deutlicher Osteolyse; beginnende Blockwirbelbildung mit Einengung der Intervertebralforamina.

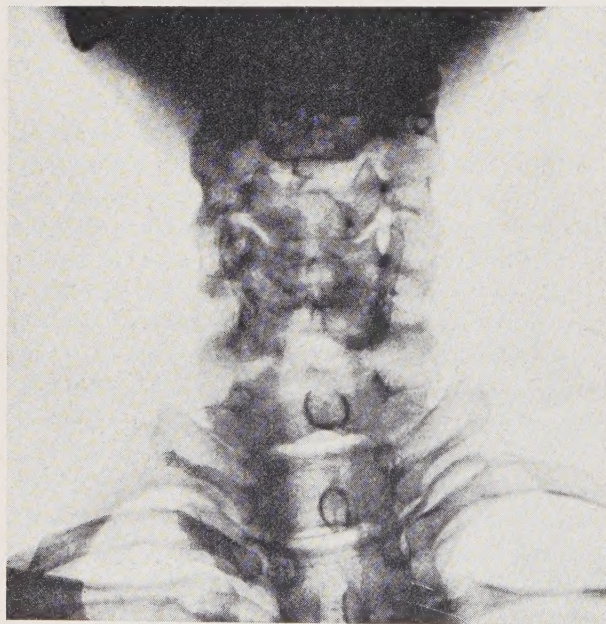


Abbildung 4a. Staphylokokken-Spondylitis C 6/7 mit Arrosion der rechten Bogenwurzel von C 7. Schwere vorbestehende spondylarthrotische Veränderungen.

Regelmässige Röntgenkontrollen zeigen im Verlauf einer pyogenen Spondylitis das rasche Fortschreiten der destruktiven Veränderungen sowie der reaktiven und reparativen Vorgänge (osteosklerotische Randwallbildungen perifokal; Verkalkungen im Bereich von Periost, Anulus fibrosus, Ligamenten; Spangenbildungen). Diese Veränderungen spielen sich bei der tuberkulösen Spondylitis viel langsamer ab, bei der Salmonellenspondylitis sind sie kaum ausgeprägt.

Paravertebrale Verschattungen, die unter Umständen vor den knöchernen Veränderungen auftreten, sind das Zeichen perispondylitischer ödematöser Schwellungen oder eines bereits sich abzeichnenden Abszesses (5) (vergleiche Abb. 1).

Therapie

Ruhigstellung und hochdosierte erregerspezifische antibiotische oder chemotherapeutische Medikation sind die Grundlagen der konservativen Spondylitistherapie. Bei Verdacht auf pyogene Spondylitis ist wegen der raschen Progredienz der destruktiven Veränderungen und der frühzeitigen Abszessbildung auch beim Fehlen röntgenologischer Anhaltspunkte im akuten Stadium eine sofortige Einleitung dieser Therapie indiziert; die Wahrscheinlichkeit einer Abszessbildung mit den damit verbundenen Komplikationsmöglichkeiten wird dadurch entscheidend geringer (vergleiche Fall 6, 7). Die Ruhigstellung der Wirbelsäule erfolgt am besten durch eine gut sitzende Gipsschale, wobei die Dekubitusprophylaxe besonders Gewicht erhält. Die antibiotische Medikation stützt sich bei unbekanntem Eitererreger auf ein Mittel mit breitem Spektrum; kann der Erreger ermittelt werden — bei Therapiebeginn in den seltensten Fällen durch direkten Nachweis im Wirbelprozess, sondern vielmehr aus dem mutmasslichen primären Streuherd — so wird das Antibiotikum gemäss dem Resultat der Resistenzprüfung gewählt. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, dass sich unter Umständen infolge eines unterschiedlichen Resistenzverhaltens der Keime in vitro und in vivo trotzdem eine Therapieresistenz zeigen kann, die zum Wechsel des Medikamentes zwingt (vergleiche Fall 7).

Oft kommt es im Verlauf der pyogenen Spondylitis zu mehr oder weniger ausgeprägter Abszessbildung; dabei ist es Sache des Chirurgen, zu entscheiden, ob und wann ein operatives Angehen von Abszess und Wirbelherd zu erfolgen hat. In zwei unserer acht Fälle — beides pyogene Spondylitiden der Brustwirbelsäule — wurde chirurgisch vorgegangen; die radikale Operation bestand in transthorakaler Vertebrotomie mit Ausräumung von Begleitabszess, befallener Bandscheibe und Wirbelherd. Bemerkenswert bei beiden Patienten war die sehr deutliche Abkürzung der Behandlungs- und Restabilisierungszeit ohne nennenswerte Funktionseinschränkung oder statische Beschwerden (vergleiche Fall 3,5). Dieser Vorteile wegen gehören chirurgische Begutachtung und Indikationsstellung zur Abklärung und Behandlung jeder pyogenen Spondylitis, denn die kon-

servative Therapie erfordert eine Ruhigstellung über lange Zeit, ein Umstand, der die Patienten psychisch meist schwer belastet. Vom funktionellen und röntgenologischen Endresultat her betrachtet ergibt sich unserer Ansicht nach kein Unterschied zwischen operativer und konservativer Behandlung. Rezidive, die in der Literatur als häufig angegeben werden, konnten wir bisher bei keinem Fall beobachten.

Im folgenden Abschnitt werden einige spezielle Aspekte dargestellt, die sich bei der Durchsicht unserer Kasuistik ergaben:

Disponierende Momente

Bei allen unseren Spondylitisfällen fanden sich gröbere, oft für das betreffende Lebensalter überdurchschnittliche degenerative Wirbelsäulenveränderungen, was für deren disponierende Rolle spricht (vergleiche Abb. 4, 4a).

Allgemeine Resistenzverminderung mit Infektanfälligkeit fand sich gehäuft (Diabetes mellitus, chronischer Alkoholismus).



Abbildung 5. Blockwirbelbildung Th 8/9 nach operativer Ausräumung einer Coli-Spondylitis Th 8/9; gute statische Funktion, keine neurologischen Symptome wegen Einengung der Intervertebralforamina (gleicher Fall wie Abb. 2).

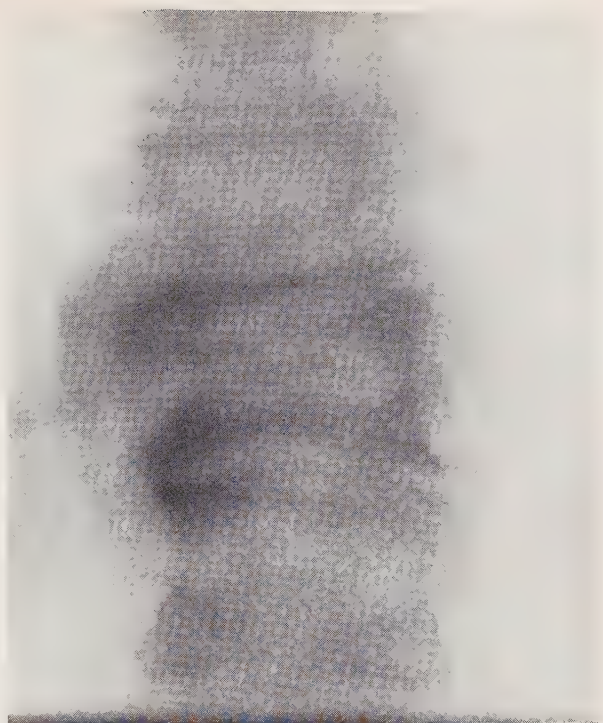


Abbildung 6. Nicht gekläarter Fall eines osteolytischen Wirbelprozesses mit reaktiven Veränderungen Th 12. Die Tomographie zeigt eine ausgedehnte Osteolyse im Wirbelkörperzentrum, welche auf die obere Abschlussplatte und die rechte Seitenkante übergreift. Im Zentrum der Osteolyse fleckige Verkalkungen. Vermutungsdiagnose: Tuberkulöse Spondylitis (vgl. Fall 9).

Neurologische Symptome und ihre Restitution

Meist handelt es sich um radikuläre Symptome, die unter Umständen zur Fehldiagnose Diskushernie Anlass geben können (vergleiche Fall 1). Die typische Wurzelsymptomatik sahen wir nur in zwei Fällen, wobei sie im einen Fall erst drei Wochen nach Krankheitsbeginn auftrat, also wahrscheinlich abszessbedingt war (vergleiche Fall 6). Offenbar ist zur Auslösung einer ausgeprägten Wurzelsymptomatik eine stärkere, mehr umschriebene Prolapsbildung erforderlich, wie sie die degenerative Bandscheibenerkrankung eher liefert. Ausser dem schon früher erwähnten Fall einer totalen Halsmarkkompression durch einen spondylitischen Abszess zeigten alle unsere Patienten mit neurologischen Symptomen ein vollständiges Abklingen derselben unter der Behandlung.

Restdefektzustände neurologischer Art scheinen am ehesten bei Spondylitiden im Bereich der Halswirbelsäule aufzutreten, wo wegen des relativ kleinen «Spielraumes» eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes durch Bandscheibendestruktion und Blockwirbelbildung schon bald zu einer Einengung der Intervertebralforamina führt (vergleiche Abb. 4).

Mitbeteiligung der Meningen

Diese stellten wir in vier von acht Fällen fest. Bei einem Patienten konnten die Erreger sogar aus dem

Liquor kultiviert werden (vergleiche Fall 2). Unseres Erachtens handelt es sich meistens um die Einwirkung des perifokalen Oedems auf die Rückenmarkshäute mit entzündlicher Liquorreaktion, wobei allerdings unter Umständen die meningitische Symptomatik gegenüber den Beschwerden seitens des Wirbelsäulenherdes ganz in den Vordergrund rücken kann (vergleiche Fall 2). Sichere Anhaltspunkte für eine Perforation in den Duralraum fanden sich in keinem unserer Fälle.

Komplikationen

Diese sind, wie schon früher erwähnt wurde, weitgehend abhängig von Lokalisation und Ausdehnung des Abszesses, der sich meistens in mehr oder weniger ausgeprägter Form entwickelt, unter Umständen jedoch im Röntgenbild unsichtbar bleibt und sich erst durch das Hervorrufen neurologischer Symptome, beim Einbruch in umliegende Gewebe durch eine foudroyante Meningitis, ein Pleuraempyem oder durch eine Fistelung bemerkbar macht. Atemsynchrone Schmerzen deuten schon früh auf eine pleurale Mitbeteiligung hin, welche dann durch die physikalische und röntgenologische Thoraxuntersuchung bestätigt werden kann. Bei einem unserer Patienten mit Pleuraempyem im Anschluss an eine Pneumonie wurde wegen des röntgenologischen Blickfanges «pathologischer Lungenbefund» anfänglich eine sich im Röntgenbild bereits manifestierende Spondylitis der Brustwirbelsäule als Empyemursache übersehen und damit therapeutisch wertvolle Zeit verloren (vergleiche Abb. 2). Komplikationen von seiten des Abszesses waren bei drei unserer acht Fälle festzustellen: Zweimal pleurale Beteiligung, einmal das schon erwähnte Querschnittssyndrom. Die «Senkung» des paravertebralen Abszesses scheint bei den pyogenen Spondylitiden im Gegensatz zu den tuberkulösen extrem selten zu sein, wir konnten sie bei keinem unserer Patienten feststellen.

Auch der Durchbruch des Abszesses ins Nierenlager, ins Subphrenium oder in die Peritonealhöhle ist sehr selten, möglicherweise weil im Bereich der Lendenwirbelsäule dem Eiter andere Ausweichwege offenstehen und weil gleichzeitig die Bindegewebegrenzen hier straffer und kompakter angelegt sind.

Formen der Ausheilung

Jede Spondylitis führt zu ausgeprägten knöchernen Veränderungen im Bereich des Wirbelherdes. Im allgemeinen gilt die klammerartige Spangenbildung zwischen benachbarten Wirbeln als typische Ausheilungsform pyogener Spondylitiden; sie gewährleistet meist eine gute statische Stabilisierung infolge weitgehender Ankylosierung im Bereich der befallenen Wirbel (vergleiche Fall 2, 7, 8; Abb. 3d). Gibbusbildung und winklige Skoliose können vor allem bei ausgedehnter Wirbeldestruktion mit Keildeformation in sagittaler bzw. seitlicher Richtung auftreten, sind jedoch selten und bei adäquater Ruhigstellung vermeidbar. Die Blockwirbelbildung durch fibrös-knöcherne Verlötung des Zwischenwirbelraumes ist vor allem bei ausgedehnter entzündlicher Destruktion

der Zwischenwirbelscheibe (oder bei der operativen Ausräumung) zu erwarten (vergleiche Abb. 5); im Bereich der mittleren und unteren Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule scheint sie uns wegen der früh eingetretenen Konsolidierung und guten statischen Belastbarkeit erstrebenswert; in den höher gelegenen Wirbelsäulenabschnitten ist sie jedoch mit der Gefahr einer Einengung der Intervertebralforamina und den daraus resultierenden neurologischen Symptomen verbunden (vergleiche Abb. 4).

Zusammenfassung

Anhand von acht eigenen Fällen werden — unter Verwertung der angegebenen Fachliteratur — Pathogenese, Symptomatologie, Differentialdiagnose, Therapie und Komplikationen der unspezifischen Spondylitis beschrieben, die im Gegensatz zur tuberkulösen Spondylitis in den letzten zehn Jahren häufiger geworden ist. Bei den acht Patienten handelt es sich ausnahmslos um ältere Erwachsene mit vorbestehenden degenerativen Wirbelsäulenveränderungen.

Verschiedenste infektiöse Prozesse waren als Streuherd für das Zustandekommen der eitrig-metastatischen Wirbelherde verantwortlich.

Im akuten Stadium wurde das klinische Bild meist beherrscht durch einen hochfebrilen oder septischen Zustand, oft mit meningitischen Erscheinungen.

Der metastatische Wirbelinfekt begann meistens in der bandscheibennahen Spongiosa und führte schon nach zwei bis drei Wochen zur Bandscheibenverschmälerung, dem röntgenologischen Frühsymptom; osteolytische Herde waren auf den Uebersichtsaufnahmen zu diesem Zeitpunkt noch nicht manifest.

In einem Teil der Fälle wurden im weiteren Verlauf durch perifokales Oedem bzw. Abszessbildung neurologische Symptome ausgelöst, einmal ein Querschnittssyndrom infolge Halsmarkkompression durch Abszessbildung.

Labormässig ergaben sich jeweils ein akut entzündliches Blutbild mit Leukozytose und Linksverschiebung und ausgeprägte Senkungsbeschleunigung. Häufig konnte der mutmassliche Streuherd eruiert werden, bakteriologische Untersuchungen von Eiter, Stuhl, Urin, Blutkultur ergaben mit der Resistenzprüfung zusammen Anhaltspunkte für die gezielte antibiotische Therapie.

Als wichtig zur Verhinderung der Abszessbildung erwies sich die Frühbehandlung durch hochdosierte antibiotische Medikation und Ruhigstellung. In zwei Fällen war die Therapie chirurgisch, es ergaben sich dabei Vorteile durch raschere Mobilisierbarkeit mit Abkürzung der Rekonvaleszenz und gute Restabilisierung durch Blockwirbelbildung infolge Ausräumung des Zwischenwirbelraumes und der Herde.

Die konservative Therapie erforderte zur Ausheilung ohne Gibbus- und Skoliosenbildung eine durchschnittliche Ruhigstellung von rund drei Monaten. Die Resta-

bilisierung erfolgte hier vor allem durch spondylotische Spangenbergung.

Résumé

Pathogénie, séméiologie, thérapie et complications des spondylites non spécifiques — dont la fréquence a augmenté contrairement à celle des spondylites tuberculeuses — sont présentées à l'aide de notre casuistique et de la littérature sous-mentionnée. Dans nos propres cas il s'agissait sans exception de malades montrant des altérations dégénératives préalables de la colonne vertébrale.

Un large spectre d'infections différentes a pu être établi étant foyer de l'ostéomyélite vertébrale.

La phase aiguë était caractérisée le plus souvent par une septicémie, fréquemment accompagnée de symptômes méningitiques. D'habitude, l'infection métastatique vertébrale commençait dans la substance spongieuse proche du disque intervertébral, ce qui se manifestait après deux à trois semaines par un rétrécissement de l'espace intervertébral, le premier symptôme radiologique.

Dans quelques cas, dû à l'œdème périfocal ou à la formation d'un abcès, s'offraient des symptômes neurologiques au cours de la maladie, allant jusqu'à la tétraplégie par compression de la moelle cervicale.

D'habitude, les examens de laboratoire donnèrent une formule leucocytaire d'inflammation aiguë, soit leucocytose et déviation vers la gauche, et une vitesse de sédimentation très élevée. Souvent, le foyer probable put être trouvé; des examens bactériologiques de pus, de selles, d'urine et de sang donnèrent en commun avec les examens de résistance des indices pour une thérapie antibiotique pointée.

Un traitement précoce par doses élevées d'antibiotiques et immobilisation se montra de première importance pour éviter la formation d'un abcès.

Dans deux de nos cas, la thérapie fut chirurgicale, ce qui mit en évidence les avantages de l'opération: mobilisation plus rapide avec diminution de la durée de convalescence et stabilisation par formation d'un bloc vertébral due à l'évidement du disque.

La thérapie conservatrice demandait en moyenne une immobilisation d'environ trois mois pour arriver à une guérison sans gibbosité ni scoliose; la stabilisation s'y fit avant tout par formation de pinces spondylotiques marginales.

Fall 1. S. R., 62jährig (1894), Arzt.

Anamnestisch chronisch rezidivierende Sinusitis purulenta rechts durch Pneumokokken. Nach Eröffnung eines Gingivaabszesses im Bereich des siebenten Zahnes oben rechts und Spülung des rechten Sinus maxillaris Auftreten von starken rheumatischen Beschwerden im Bereich der LWS, in den rechten Oberschenkel ausstrahlend. Senkungsanstieg auf 103 mm (Westergreen). Nach erfolgloser Extensionsbehandlung wegen Verdachts auf Diskushernie und Radikalooperation der rechten Kieferhöhle nach Caldwell-Luc Ein-

weisung zur Abklärung der anhaltenden lumbalgiformen Rückenbeschwerden.

Befunde: 62jähriger, kräftiger, afebriler Patient. Kopforgane, Kardiopulmonal- und Abdominalbefund unauffällig. Deutliche lumbale Gestreckthaltung. Kein Druck-, Klop- und Stauchungsschmerz im Bereich der Wirbelsäule. Beidseitige Schmerzzone im Bereich der Ileosakralgelenke mit Druckschmerzhaftigkeit. Schmerzhafte eingeschränkte Aussenrotation der Hüftgelenke. PSR und ASR abgeschwächt, seitengleich. Diffuser Bewegungsschmerz im Bereich der LWS.

Labor: BSR 30/47 mm. Hämatologische Befunde normal. Blutchemie normal. Normaler Urinbefund, Bence-Jones negativ.

Röntgen: In der LWS-Aufnahme weitgehende Zerstörung der Bandscheibe zwischen L 4 und L 5 mit deutlicher Usurierung der angrenzenden Abschlussplatten. Sklerosierung der Defektränder. Beginnende Klammerbildung zwischen L 4 und L 5.

Therapie, Verlauf: Nach Ausschluss von Diskushernie, Myelom und Tbc Ruhigstellung unter einem Gramm Iliotycin täglich. Rückgang der BSR auf 19/31 mm innert zehn Tagen, daraufhin Entlassung zu zweimonatiger Liegekur mit Weiterführung der antibiotischen Medikation. Normalisierung der BSR im Verlauf der nächsten sechs Monate; Wiederaufnahme der Praxisarbeit, ebenso der Bergwanderungen und des Tennisspiels nach einem halben Jahr. Leichte Restbeschwerden in Form von Anlaufschmerzen in der Kreuzgegend.

Subakute pyogene Spondylitis L 4/L 5 bei chronischer dentalbedingter Sinusitis maxillaris durch Pneumokokken, also höchstwahrscheinlich Pneumokokkenspondylitis. Chirurgische Eingriffe im Kieferhöhlenbereich als auslösendes Moment:

Fall 2. K. J., 58jährig (1903), Hilfsarbeiter.

58jähriger Diabetiker, mit Lente-Insulin eingestellt, schlechte Diätdisziplin. Rezidivierende Pyodermien im Bereich der Zehen und Finger seit Jahren. Claudicatio intermittens. Dezember 1961 Panaritium der rechten Grosszehe mit Fieberanstieg auf 40 °, Schüttelfrost. Drei Tage später diffuse und gleichzeitig heftigste, vor allem bewegungsabhängige Kreuzschmerzen. Zunehmende Obstipation mit Meteorismus. Absetzen der Insulinmedikation, zunehmende Somnolenz. Notfallmässige Einweisung.

Befunde: Somnolenter, febriler, exsikkotischer Patient in sehr schlechtem AZ. Spontane Klagen über heftigste beidseitige lumbalgiforme Schmerzen, kein Meningismus. Tachypnoe. Feuchte, klingende RG beidseits basal. Systolikum über allen Ostien. Stark geblähtes, diffus druckschmerzhaftes Abdomen, deutlich verminderte Darmgeräusche. Eitrig fließendes Panaritium der rechten Grosszehe mit Erysipel.

Labor: BSR 35/50 mm (Löffler); 11 000 Lc mit starker Linksverschiebung. Blutzucker 300 mg % (Crec.); Azeton im Urin positiv.

Röntgen: Im Thoraxbild diffuse Hilusverdichtungen beidseits, fleckiges Infiltrat im rechten Unterlappen. Abdomenleeraufnahme mit Bild des Subileus. LWS-Aufnahme ergab deutliche spondylarthrotische Veränderungen ohne frischen Prozess.

Verlauf: Rasche Normalisierung der diabetischen Stoffwechsellaage unter entsprechender Therapie. Trotz antibiotischer Absicherung (Peni/Strepto) anhaltend septische Tem-

peraturen, zunehmend starker Meningismus, gleichzeitig Zunahme der Verschattungen im Thoraxbild mit miliärem Aspekt. Verdacht auf Miliartuberkulose mit generalisierter Streuung, da im Liquor 900/3 mononukleäre Zellen. Die Bakteriologie ergab jedoch *Staphylococcus aureus haemolyticus* in Blutkultur, Liquor und Eiterabstrich der Grosszehe. Auf Grund der neuen Diagnose Staphylokokkensepsis mit meningealer Beteiligung zusätzlich Penicillin intralumbal und zwei Gramm Ilotycin gemäss Resistenzprobe. Vorübergehende Entfieberung, jedoch Anhalten der Lumbago und des Meningismus bei leichter Besserung des AZ. Langsamer Rückgang des paralytischen Ileus. Eine erneute Röntgenaufnahme der LWS (ein Monat nach der ersten) ergab eine frisch aufgetretene Verschmälerung der zweiten Lendenbandscheibe mit Knochendefekten der angrenzenden Abschlussplatten; kein Abszessschatten. Unter Ruhigstellung in Gipsschale und Celbenin i. m. langsames Zurückgehen der Beschwerden, Normalisierung von Blutbild und Liquorbefund. Eine vorsichtige Mobilisation nach zwei Monaten führte zu neuen Schmerzen und sprunghaftem Anstieg der BSR, daher nochmalige Verlängerung der strikten Liegekur um zwei Monate. Erneute vorsichtige Mobilisation mit Hilfe eines Stützkorsetts nach insgesamt sieben Monaten, Entlassung einen Monat später. Arbeitswiederaufnahme nicht möglich, Ablehnung der Uebernahme durch Invalidenversicherung. Anderthalb Jahre später Herzinfarkt mit letalem Ausgang.

Akute Staphylokokkenspondylitis L 2/3, hervorgerufen durch Staphylokokkensepsis bei Pyodermie. Schlecht eingestellter Diabetes mellitus als disponierendes Moment. Sehr starke meningeale Beteiligung (entzündliche Mitbeteiligung oder Perforation in Liquorraum?). Paralytischer Ileus infolge Reizung der prävertebralen lumbalen sympathischen Schaltzentren. Langwieriger Heilverlauf mit Wiederaufflackern bei der ersten Mobilisation. Uebergang in reaktive Spondylose mit Klammerbildung.

Fall 3. B. A., 61jährig (1905), Druckereifaktor.
(vgl. Abb. 2, 5).

61jähriger Hypertoniker, gut eingestellter Altersdiabetes (perorale Antidiabetika). Seit fünf Jahren physikalische Therapie (ambulante Streckkuren) wegen Zervikalsyndrom bei Spondylarthrose. Frühjahr 1966 hartnäckige Bronchitis purulenta nach grippalem Infekt. Ende Juni 1966 plötzlicher Temperaturanstieg, Schüttelfrost, gleichzeitig Pollakisurie, Brennen bei der Miktion und zunehmender dumpfer, asynchroner Schmerz im Bereich der rechten Nierenloge, beim Husten und Niesen stark exazerbierend, ohne Ausstrahlung. Wegen anhaltender Fieberschübe, zunehmend reduziertem Allgemeinbefinden und Ausbildung eines rechtsseitigen Pleuraergusses Einweisung einen Monat später.

Befunde: 61jähriger, athletischer, blasser Patient in deutlich reduziertem AZ. Linksherz. Stauungs-RG beidseits, Pleuraerguss rechtsbasal. Druck-, Klop- und Rüttelschmerz im Bereich der rechten Nierenloge bei unauffälligem Palpationsbefund. Wirbelsäule äusserlich unauffällig, kein Druck-, Klop- oder Stauchungsschmerz, unauffälliger Neurostatus. Prostata unauffällig.

Labor: BSR 70 mm (Löffler), Hb 57 %, 13 500 Lc mit normaler Verteilung. Im Sediment massenhaft Lc und Bakterien, keine Ec.

Röntgen: Im Thoraxbild ausgedehnter Pleuraerguss rechtsbasal. Nach Abpunktion sichtbare Verschattung des rechten

Mittel- und Unterfeldes im Sinne einer basalen Pleuropneumonie. In der LWS-Aufnahme Spondylosis deformans, Morbus Baastrup. i. v.-Urogramm unauffällig.

Bakteriologie: Im Urin *E. coli*. Keine Mykobakterien in Ausstrich und Kultur. Sputum bakteriologisch unauffällig. Pleurapunktat steril, eiweissreich. Dreimal negative Blutkulturen. Mantoux negativ.

Verlauf: Unter Ledermycin 2×300 mg langsame Infiltratresorption und Besserung des AZ. Rückgang des Urininfektes unter Furadantin. Entlassung in hausärztliche Kontrolle nach drei Wochen. Vierzehn Tage später, bei ständig stark erhöhter BSR, Auftreten von bewegungsabhängigen lumbalgiformen Rückenschmerzen im Bereich der unteren BWS. Die seitliche Thoraxaufnahme zeigte eine Bandscheibenverschmälerung Th 8/9 mit Destruktion der angrenzenden vorderen Wirbelanteile, daneben einen umschriebenen Abszessschatten und gleichzeitig ein abgesacktes Pleuraempyem (vgl. Abb. 2). Die epikritische Betrachtung der während des vorangegangenen Spitalaufenthaltes angefertigten Thoraxbilder zeigte in den seitlichen Aufnahmen, dass die destruierenden Veränderungen auf Höhe Brustwirbelkörper acht und neun in geringerem Ausmass schon damals manifest waren, jedoch infolge der Ablenkung durch die im Vordergrund stehende klinische und röntgenologische Symptomatik von seiten der Pleuropneumonie übersehen wurden.

Die Operation auf transthorakalem Weg ergab ein faustgrosses, abgekapseltes Pleuraempyem rechts paravertebral, ohne eitrige Kommunikation mit dem Wirbelherd. Daneben massive para- und prävertebrale Verschwartungen. Nach Exkochleation des Wirbelherdes und des Zwischenwirbelsraumes Drainage von Pleurahöhle und Wirbelherd während der komplikationslosen postoperativen Phase. Vorsichtige Mobilisierung eine Woche postoperativ, rasche weitere Besserung.

Die Histologie des Operationspräparates lautete auf unspezifische Spondylitis mit Diskusbeteiligung; die bakteriologische Untersuchung des Empyemeiters ergab *E. coli*.

Coli-Spondylitis bei chronischem Harnwegsinfekt durch *E. coli*. Abwehrschwäche durch Diabetes mellitus und Pneumonie als auslösende Momente. Abgekapseltes Pleuraempyem als Komplikation und Indikation zur operativen Therapie. Rasche und gute statische Restitution postoperativ (vergleiche Abb. 5).

Fall 4. B. L., 55jährig (1912), Hausfrau.

55jährige, adipöse Diabetica, seit zehn Jahren gut eingestellt mit Diät allein. Verschiedentlich kleine Ulzera an den Füssen, gelegentlich leichte Parästhesien der oberen und unteren Extremitäten. Vier Wochen vor Spitaleintritt zunehmende Müdigkeit, Schwäche, Fieber bis 40° mit starken bewegungsabhängigen Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im Nacken, in beide Arme ausstrahlend. Zunehmende motorische Schwäche der Extremitäten, verbunden mit Parästhesien. Einweisung zur Abklärung.

Befunde: 55jährige, sehr adipöse Patientin. Temperatur afebril. Beweglichkeit der HWS stark schmerzhaft eingeschränkt. Kein Meningismus.

Neurologisch: Grobe Kraft und Sensibilität an allen vier Extremitäten stark herabgesetzt, rechts mehr als links. Sämtliche Eigenreflexe ausser knapp auslösbares BSR links fehlend. Babinski rechts positiv, keine sonstigen Pyramidenzeichen. Lasègue beidseits negativ. Rumpfsensibilität von den Claviculae an abwärts stark eingeschränkt.

Labor: BSR 51 mm, Hb 65 ‰, Lc 11 600 mit Linksverschiebung von 11,5 ‰, blutchemische Befunde im Normalbereich. Im Urin Spur Glukose und Azeton.

Lumbalpunktion: Stark erhöhter Liquordruck; Liquor leicht xanthochrom, klar; 57/3 Zellen ($\frac{3}{4}$ mononukleär, $\frac{1}{4}$ polynukleär); pathologische Kolloidreaktionen, Eiweissvermehrung, WaR negativ.

Verlauf: Die neurologische Symptomatik wies einerseits auf eine diabetische Polyneuropathie hin (fehlende Eigenreflexe), andererseits sprach die Progredienz der tetraparetischen Erscheinungen mit Stuhl- und Urininkontinenz für einen raumfordernden Prozess im Bereich des Zervikalmarkes.

Verlegung der Patientin auf die neurologische Universitätsklinik, wo eine Subokzipitalpunktion normale Liquorverhältnisse ergab. Im Röntgenbild der HWS fand sich eine Destruktion des vierten und fünften Halswirbels inklusive Zwischenwirbelscheibe bei deutlichen spondylarthrotischen Veränderungen, ausserdem ein totaler Stop auf Höhe C 4 im Lipiodolmyelogramm von subokzipital. Am nächsten Morgen Exitus im akuten Herzversagen. Die Sektion ergab als unmittelbare Todesursache zahlreiche kleine Lungenembolien ohne nachweisbare Gefässthrombose; ausserdem eine Staphylokokkenspodylitis im Bereich des vierten und fünften Halswirbels mit Befall der Zwischenwirbelscheibe und Abszessbildung; letztere hatte zur extraduralen Rückenmarkskompression geführt.

Akute Staphylokokkenspodylitis C 4/5 bei Diabetikerin mit rezidivierenden Pyodermien in der Anamnese. Klinische und labormässige Befunde ergaben bei Spitaleintritt keinerlei Hinweise auf die Lokalisation des streuenden Fokus.

Fall 5. L. O., 58jährig (1909), Weinhändler (vgl. Abb. 1).

58jähriger Alkoholiker; August/September 1967 wegen Status febrilis und Thoraxschmerzen hospitalisiert. Damals kein pathologischer Befund an Thorax und Wirbelsäule im Röntgenbild. Bald nach der Entlassung erneuter Fieberschub mit starken Thoraxschmerzen links, in die Herzgegend ausstrahlend. Erneute Hospitalisation im November 1967. Bei der röntgenologischen Thoraxkontrolle paramediastinale Verschattung von Daumendicke im rechten Obergeschoss (vgl. Abb. 1); die Röntgenbilder der BWS liessen eine Bandscheibenverschmälerung zwischen Th 4 und 5 und eine symmetrische Destruktion der Vorderhälften der angrenzenden Wirbelabschlussplatten erkennen. Ueberweisung an unsere Klinik am 5. 12. 1967 zur Abklärung.

Befunde: 58jähriger hochfebriler Patient in reduziertem AZ. Zeitliche und örtliche Desorientiertheit, starke motorische Unruhe, Distanzlosigkeit, Witzelsucht, Affektlabilität, Tremor (in den folgenden Stunden Vollbild des Delirium tremens). Herpes simplex der Oberlippe, Mundwinkelrhagaden. Deutlicher Meningismus, diffuse Druck- und Klopfempfindlichkeit der BWS, allgemein erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Linksherz. Ueber der Lunge feuchte RG beidseits dorsobasal, keine Dämpfungen. Leber vergrössert, Prostata palpatorisch unauffällig. Neurostatus mit normalem Reflexbild, Lasègue negativ. Keine sensiblen oder motorischen Ausfälle.

Labor: BSR 56 mm, Hb 69 ‰. Lc 6200 mit normaler Verteilung. Bakteriologisch: Blutkulturen 6mal negativ.

Röntgen: Zunehmende paramediastinale Verschattung im rechten Obergeschoss.

Lumbalpunktion: Leicht erhöhter Liquordruck. Liquor xanthochrom und leicht blutig, positive Eiweissreaktionen, 60/3 Zellen. Bakteriologisch steril.

Verlauf: Langsames Abklingen des Delirium tremens unter hohen Dosen Librium und zunehmende Entfieberung unter Penicillin i. v. Nach drei Wochen transthorakale Vertebrotonomie; Befund: rechter Lungenoberlappen mit Brustwirbelsäule verwachsen. Prävertebrale halbzentimeterdicke Schwarte bzw. Abszessmembran, nach deren Durchtrennung sich Eiter entleerte. Deutliche Arrosion des vierten und fünften Brustwirbelkörpers mit Bandscheibenverschmälerung. Ausräumung der befallenen Partien mittels scharfem Löffel. Drainage der befallenen Wirbel und der Pleurahöhle während zehn Tagen. Komplikationsloser postoperativer Verlauf mit Mobilisation vom fünften Tag an. Der Abszesseiter war bakteriologisch steril. Der histologische Befund lautete auf chronische unspezifische Osteomyelitis des vierten und fünften Brustwirbelkörpers mit entzündlicher Degeneration der Zwischenwirbelscheibe.

Chronische unspezifische Spondylitis mit prävertebralem Begleitabszess bei Resistenzminderung (chronischer Alkoholismus). Differentialdiagnostisch mussten hier eine Tbc, ein Morbus Bang, ein Malignom der Lunge mit Uebergreifen auf die Wirbelkörper sowie ein Myelom in Erwägung gezogen werden. Der entzündliche Liquorbefund lässt sich durch Einwirkung eines kollateralen entzündlichen Oedems auf den Liquorraum erklären.

Fall 6. D. H., 49jährig (1919), Hausfrau (vgl. Abb. 4).

49jährige Patientin mit wahrscheinlichem Wohlstandsalkoholismus, seit langer Zeit an Zervikobrachialgien leidend. Rezidivierende Otitiden beidseits. Ende Juli 1968 in ambulanter ärztlicher Behandlung wegen starker Brachialgie rechts, wobei in kurzen Abständen zehn therapeutische Stelatum-Anästhesien vorgenommen wurden. Nach der neunten Injektion Fieberanstieg und sehr starke Zervikalgien, gürtelförmig gegen Schulterblätter ausstrahlend. Einweisung zur Abklärung.

Befunde: 49jährige febrile Patientin. Massive Verspannung der Nacken- und Schultermuskulatur. Kopfbeweglichkeit allseits stark schmerzhaft eingeschränkt. Spontane Klage über vom Nacken in beide Arme ausstrahlende Schmerzen, bei Bewegung stark exazerbierend. Druck- und Klopfdolenz im Bereich der unteren HWS. Zentrale Trommelfellperforation beidseits. Thorax- und Abdominalbefund unauffällig. Neurostatus unauffällig, Reflexbild, Motorik und Sensibilität seittengleich.

Labor: BSR 57 mm, Lc 9900 mit Linksverschiebung von 23 ‰ und Lymphopenie. Urinstatus unauffällig.

Lumbalpunktion: Normaler Druck; 41/3 Zellen, polynukleär. Leicht erhöhtes Gesamteiweiss.

Bakteriologie: Blutkulturen 3mal negativ. Agglutination auf Bruzellen negativ. Untersuchungen auf Tbc (Kulturen, Mantoux) negativ.

Röntgen: HWS und BWS mit beträchtlicher Osteochondrose und Spondylose, jedoch keine frischen Veränderungen im Sinne einer Spondylitis (vgl. Abb. 9). Thoraxbefund normal.

Verlauf: Trotz des negativen Röntgenbefundes bestanden nur geringe Zweifel am Vorliegen einer Spondylitis; die Bestätigung erbrachte die Kontrollaufnahme 14 Tage später: Verschwinden der Bandscheibe zwischen C 6 und C 7, Destruktion der angrenzenden Wirbelabschlussplatten, Gestreckhaltung der HWS mit leichtem Gibbus zwischen C 6 und C 7 (vgl. Abb. 4); leichte Verdrängung der Trachea nach vorne, eventuell durch entzündlich-abszedierende Weichteilbeteiligung bedingt. Die Therapie bestand in einer Liegekur mit Gipsschale und hochdosierter antibiotischer Medikation.

Ein interkurrenter Schub der bekannten chronischen Otitis media mit Ohrfluss gab Veranlassung zu einer bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekretes, welche *Staphylococcus aureus* ergab.

Im Verlauf von sechs Wochen zunehmende Demarkation der osteolytischen Bezirke und eine beginnende Blockbildung in leichter Gibbusstellung. Mobilisation unter weiterer Fixierung der HWS mittels Schanzschem Kragen.

Akute unspezifische Spondylitis C 6/7 bei chronisch rezidivierender Otitis media durch Staphylokokken. Der plötzliche Beginn des Leidens unmittelbar nach einer Stellatumanästhesie lässt diese als ursächlichen Faktor erscheinen; wenn nicht durch direkte Inokulation von Keimen bei der Injektion, dann zumindest durch den »Lokalisationseffekt« des Injektionstraumas auf eine otitisbedingte tiefe zervikale Lymphangitis.

Fall 7. S. O., 58jährig (1911), Maschinensetzer (vgl. Abb. 3a bis d).

58jähriger Patient mit unauffälliger Anamnese. Zwölf Tage vor Spitaleintritt plötzlich Kälte- und Schwächegefühl, Schüttelfrost. Zwei Tage später Auftreten einer starken Lumbago, gleichzeitig erneut Schüttelfrost und persistierende septische Temperaturen. Einweisung wegen Auftreten von meningitischen Symptomen.

Befunde: 58jähriger Pykniker in reduziertem AZ, hochfebril (39,6°). Klinisches Bild der akuten Lumbago mit starken bewegungsabhängigen, zeitweise ins Becken und die Oberschenkelrückseiten ausstrahlenden Kreuzschmerzen. Weder Druck- noch Klopfdolenz im Bereich der Lendenwirbelsäule! Kardiopulmal-Abdominalbefund unauffällig. Prostata leicht vergrößert, gut abgrenzbar, Konsistenz normal. Lasègue beidseits bei 70° fraglich positiv, übriger Neurostatus unauffällig.

Labor: BSR 48 mm, Hb 95%, Lc 10 500 mit Linksverschiebung von 13%. Blutchemische Befunde inkl. saure Phosphatase normal. Urin: Eiweiss positiv (Esbach 1,2%), Glukose positiv, Azeton negativ. Wenig hyaline und granulierten Zylinder, wenig Lc und Bakterien.

Bakteriologie: In wiederholten Blutkulturen dreimal Wachstum von *E. coli*, ebenso im Urin. Negative Serologie auf Salmonellen, Bruzellen, Leptospiren. Liquorbakteriologie negativ. Uebrig: Glukosetoleranz im Sinne eines leichten Diabetes mellitus verändert.

Lumbalpunktion: Unauffälliges Resultat.

Röntgen: Unauffälliges Thoraxbild. Erste LWS-Aufnahmen: Leichte Veränderungen im Sinne eines Morbus Scheuermann, daneben Spondylose und Spondylarthrose. Keine Anzeichen von Spondylitis (vgl. Abb. 3a). I.v.-Urogramm: Leichte chronisch pyelitische Veränderungen links.

Verlauf: Auf Grund des klinischen Bildes und der positiven Blutkulturen wurde trotz der negativen röntgenologischen Befunde eine Spondylitis angenommen und sogleich mit einer Liegekur und massiver antibiotischer Therapie begonnen. Auf Garamycin Normalisierung der Fieberkurve und langsamer Rückgang der BSR. Trotz wiederholter Röntgenkontrollen konnte die vermutete Spondylitis erst nach fünf Wochen röntgenologisch nachgewiesen werden: Leichte gleichmässige Verschmälerung der Bandscheibe zwischen L 2 und L 3 mit unscharfer Osteolyse der angrenzenden Abschlussplatten, beidseits bis in die Spongiosa reichend (vgl. Abb. 3b). Keine Anhaltspunkte für Begleitabszess, deshalb Verzicht auf chirurgische Intervention. Zwölf Wochen nach Spitaleintritt Entlassung in beschwerdefreiem Zustand zur Weiterführung der Liegekur zu Hause. BSR beim Austritt 13 mm. Gute spondylotische Konsolidierung im weiteren Verlauf (vgl. Abb. 3c bis d).

Coli-Spondylitis L 2/3 bei chronischem Harnwegsinfekt (ohne subjektive Symptome) durch *E. coli*. Gleichzeitig leichter Diabetes mellitus.

Fall 8. M. H., 75jährig (1894), Hausfrau.

75jährige Hypertonikerin, seit fünf Jahren zeitweise Kreuzschmerzen ohne Ausstrahlung, bewegungsabhängig. Wegen anhaltender Durchfälle und zunehmender Exsikkose nach Genuss verdorbener Wurst Einweisung zur Behandlung.

Befunde: 75jährige, somnolente, exsikkotische Patientin. Bewegungsschmerz im Bereich der LWS, ebenso Druck-, Klopf- und Stauchungsschmerz. Meteoristisches Abdomen.

Labor: BSR 60 mm, Hb 66%, Lc 7700 mit mässiger Linksverschiebung und Lymphopenie. Im Sediment massenhaft Lc und viele Ec.

Bakteriologie: Im Urin wiederholt *Proteus mirabilis* und *E. coli*. Im Sputum *E. coli*. Negatives Ergebnis der Untersuchungen auf Salmonellen, Shigellen, Mykobakterien. Mantoux negativ.

Röntgen: Im Thoraxbild kleines pneumonisches Infiltrat im rechten Obergeschoss. Auf dem Abdomenleerbild starker Meteorismus, lumbale Linkstorsionsskoliose mit auffallend unregelmässiger, teils verdichteter Spongiosastruktur der oberen Lumbalwirbel.

Verlauf: Rasche Entfieberung unter Chloromycetin bei Persistenz des Harnwegsinfektes. Auffallende Obstipation bei Meteorismus. Progredienz der Veränderungen im Bereich des thorakolumbalen Ueberganges: Weitgehende Destruktion der Bandscheibe Th 12/L 1 mit symmetrischen Osteolysen der hinteren bandscheibennahen Wirbelabschnitte. Deutliche perifokale sklerotische Verdichtungen wiesen auf ein längeres Bestehen des Wirbelherdes hin. Auf Grund der bereits vorhandenen Befunde konnte eine spezifische Genese ausgeschlossen werden (neg. Mantoux, neg. Bakteriologie auf Tbc). Konservative Behandlung führte zu reparativer Sklerosierung im Bereich der Wirbelherde in leichter Gibbusstellung. Die Liegekur wurde nach der Entlassung zu Hause weitergeführt.

Subakute unspezifische Spondylitis Th 12/L 1 bei chronischem Harnwegsinfekt durch *Coli* und *Proteus*, wahrscheinlich durch einen dieser Erreger hervorgerufen. Resistenzverminderung im Verlauf einer akuten Gastroenteritis als auslösendes Moment. Meteorismus

durch Reizung der thorakolumbalen sympathischen Ganglien durch das perifokale Oedem. Keine Anzeichen für Abszessbildung.

Abschliessend soll noch ein Fall dargestellt werden, der auf Grund seiner differentialdiagnostischen Aspekte bemerkenswert erscheint:

Fall 9. S. E., 67jährig (1901), pens. Beamter (vgl. Abb. 6).

Anamnestisch Lungen- und Brustfellentzündung mit 13 und 25 Jahren. 1965 Sturz mit fraglichem Trauma der Brustwirbelsäule. Ende 1967 pneumonischer Schub mit sanguinolentem Sputum; Rezidiv im Januar 1968, dabei traten erneut statische Rückenschmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule auf, ohne Ausstrahlung. Physikalische Therapie verstärkte die Beschwerden. Die röntgenologische Abklärung ergab einen osteolytischen Prozess bei ausgeprägter Osteochondrose und -spondylose von Th 12 (vgl. Abb. 6). Einweisung zur Abklärung.

Befunde: 67jähriger adipöser Patient, afebril. Vereinzelte Stauungs-RG, bronchitischer Befund rechtsbasal. Druckschmerz der Brustwirbelsäule auf Höhe Th 2 bis 3, kein Achsenstossschmerz. Beweglichkeit der Brustwirbelsäule mässig eingeschränkt. Abdominalbefund unauffällig. Mässige Prostatahypertrophie. Unauffälliger Neurostatus.

Labor: BSR 17 mm, Hb 85 %, Lc 6000 mit normaler Verteilung. Alkalische Phosphatase leicht erhöht, saure Phosphatase normal, desgleichen übrige Serumchemie. Urinstatus normal.

Bakteriologie: Im Sputum *Proteus vulgaris*, empfindlich auf Chloromycetin, Tetrazykline.

Röntgen: Im Thoraxbild verschiedene scharf abgesetzte erbsengrosse, zum Teil verkalkte Rundherde in beiden Unter- geschossen, schon auf früheren Schirmbildern sichtbar.

Tomographie der BWS: Osteolyse im Zentrum von Th 12 mit Uebergreifen auf obere Deckplatte und Seitenkante rechts. Innerhalb der Osteolyse fleckige Verkalkungen. Kräftige seitliche Randleistenosteophyten und Spangenbildung zwischen Th 11 und Th 12 (vgl. Abb. 6).

Verlauf: Rückgang der BSR unter antibiotischer Medikation mit Tetrazyklinen. Besserung der Beschwerden ohne strenge Bettruhe. Für metastasierenden Tumor fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Gegen unspezifische Spondylitis sprachen das unauffällige Blutbild, die normale Elektropho-

rese und vor allem die nur gering erhöhte BSR. Die Rückenschmerzen gingen ohne besondere Therapie innert zehn Tagen deutlich zurück, nach Abklingen der Bronchitis wurde der Patient in hausärztliche Behandlung entlassen. Eine tomographische Kontrolle sieben Wochen später ergab keine nennenswerten Aenderungen des Röntgenbefundes, insbesondere keine Progredienz der osteolytischen Herde. Leider verweigerte der Patient weitere Kontrolluntersuchungen, die vorgesehene diagnostische Wirbelpunktion konnte nicht durchgeführt werden.

Auf Grund der klinischen und röntgenologischen Befunde kamen differentialdiagnostisch folgende Affektionen in Frage: Monostischer Paget, spezifische Spondylitis, Malignometastase; am wahrscheinlichsten schien uns die Wirbeltuberkulose.

Bibliographie

1. *Detzel/Hammel:* Beitrag zur Differentialdiagnose der Spondylitis unter besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Arch. orthop. Unfall-Chir. 44, 375, 1951.
2. *Weber W.:* Klinisches Bild und operative Behandlung des akuten eitrigen Wirbelbandscheibeninfektes. Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 585, 1954.
3. *Lang W.:* Die unspezifischen Spondylitiden, insbesondere die chronische Osteomyelitis purulenta und ihre Differentialdiagnose gegenüber der Wirbeltuberkulose. Langenbecks Arch. klin. Chir. 281, 37, 1955.
4. *Brügger A.:* Ueber vertebrale, radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome. Documenta Geigy, Acta rheumatologica Nr. 18, 1960.
5. *Gross D.:* Infektiöse Spondylitiden. Documenta Geigy, fol. rheumatol. 4, 1965.
6. *Schmorl/Junghans:* Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. 5. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart, 1968.
7. *Campana L.:* Radiologische Differentialdiagnose der Rückenerkrankungen. Therap. Umsch. 26, 498, 1969.
8. *Brocher J. E. W.:* Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose. 5. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1970.
9. *Schinz/Wellauer:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. II, 6. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1966.

Adresse des Autors: Dr. D. Würsten, Medizinische Abteilung, Spital Neumünster, 8125 Zollikerberg (ZH).

Curriculum vitae

Am 24. Juli 1941 wurde ich in Zürich geboren. Ich besuchte hier während sechs Jahren die Primarschule und trat anschliessend ans kantonale Literaturgymnasium über. Nach Absolvierung der Maturitätsprüfung Typ A begann ich 1961 das Medizinstudium an der Universität Zürich, während der klinischen Semester war ich als Unterassistent im Spital Neumünster und als Vertreter eines Arztes in Zürich praktisch tätig. Der Abschluss meines Studiums erfolgte im Herbst 1968 mit dem eidgenössischen Staatsexamen.

Zurzeit arbeite ich als Assistent auf der internmedizinischen Abteilung des Spitals Neumünster.

